Ein Fall

von

Nephritis interstitialis

mit

Endocarditis und Herztod.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Bruno Stölting

aus

Fallersleben (Prov. Hannover).

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Referent:

Herr Prof. Dr. von Bergmann.

In folgender Abhandlung habe ich es auf Anregung des Herrn Geheimrath, Professor *Gerhardt* zu Würzburg versucht, im Anschluss an die Beschreibung eines Krankheitsfalles, welcher im Julius-Hospital zur Beobachtung kam, die Gründe der Veränderungen am Herzen, wie sie sich secundär so häufig bei der Nephritis finden, zusammen zu stellen, habe zuerst der Hypertrophie und Dilatation Erwähnung gethan, das Für und Wider, wie es von den Autoren in den langen Kampf über diesen Gegenstand geführt wurde, neben einander gereiht, und habe dann mit Rücksichtnahme auf den obigen Fall mich den Erkrankungen des Endocards, ebenfalls eines häufigen Befundes bei Nephritis zugewandt; und hier vor Allem auf die wahren dadurch entstehenden Klappenfehler Rücksicht genommen, denn gerade durch die besondere Entstehungsart derselben wurde der Fall interessant.

An den Schluss habe ich dann noch eine Statistik der ähnlichen Fälle gesetzt, welche im Julius-Hospital in den Jahren von 1873—1880 beobachtet wurden. Dass ich mich in den Ausführungen, welche die Krankheit selbst betreffen, denjenigen des Herrn Geheimrath *Gerhardt* angeschlossen habe, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Am 30. April des Jahres 1880 trat in das hiesige Julius-Hospital ein 32 Jahre alter Arbeiter ein, welcher vor einiger Zeit mit dem Abladen eines Wagens beschäftigt, plötzlich Stiche in der linken Seite spürte, die bei Körperbewegungen, tiefen Athmen und Husten, sowie auch in der linken Seitenlage an Heftigkeit zunahmen. Acht Tage später wurde sein Auswurf zur Hälfte dunkelroth, zur Hälfte schleimig, und blieb so etwa eine Woche lang. Da ein leichtes Frost- und Hitzegefühl sich ebenfalls einstellte, und die Seitenstiche mit der Arbeit immer schlimmer wurden, musste der Kranke seine Arbeit öfter am Tage unterbrechen, und das Bett aufsuchen. Weil das Leiden sich nicht besserte trat der Kranke dann in's Julius-Hospital ein. Hier wurde eine genauere Anamnese aufgenommen und stellte sich im Wesentlichen folgendes heraus: Eine hereditäre Belastung irgend welcher Art war nicht nachzuweisen, auch war der Mann stets gesund gewesen, bis auf eine Zeit vor vier Jahren, wo er acht Wochen, wie er sagt an Gicht, mit doppelseitiger starker Knieanschwellung litt. Im Jahre 1878 bemerkte dann der Patient, dass er bei schwerer Arbeit Herzklopfen bekomme und schwerer athmen müsse. Diese beiden Erscheinungen verloren sich jedoch im Laufe des folgenden Jahres wieder, und es blieb nur ein leichter Husten mit spärlichen, schleimigen Auswurf zurück, auch gab der Kranke an, seit drei Jahren des Nachts häufiger Urin lassen, und 2—3 mal zu dem Zwecke aufstehen zu müssen. Sein Sehvermögen sei von der Kinderzeit her, wo er viel an Augenentzündung gelitten habe, etwas herabgesetzt, jedoch in der letzten Zeit nicht schlechter geworden. Eine luetische Infection stellt der Kranke in Abrede, giebt dagegen Alkoholgenuss auch in der Form von Branntwein zu. Seine Wohnung sei trocken, auch leide er keinen

Nahrungsmangel, jedoch Erkältungen sei er öfter als Arbeiter ausgesetzt. Kopfweh, Schwindel und Erbrechen fehlen. Ausser diesen Angaben des Kranken wird bei der ersten Untersuchung noch Folgendes festgestellt. Es ist ein Mann von mittlerer Grösse, kräftigem Skelett, gutem Ernährungsstand und etwas blassen Colorit. Seine Pupillen sind mittelweit und reagiren gut auf Lichtreiz. Die Lippen zeigen einen Anflug von livider Färbung, und neigen zur Trockenheit. Die Zunge ist dünnweiss belegt und feucht. An der hintern Rachenwand finden sich einige weisslich verfärbte Stellen, ebenso an der linken Tonsille. Der Epiglottiswulst ist etwas grösser als gewöhnlich und stark geröthet. Die Venen am Hals zeigen eine geringe Erweiterung, auch die an den Armen und Unterschenkeln, an welchen letzteren dieselbe sogar so bedeutend ist, dass der Kranke deshalb militairfrei wurde.

Der Thorax ist stark gewölbt. Das Diaphragma steht am untern Rande der siebenten Rippe, und der untere Lungenrand zeigt noch eine, wenn auch mässige respiratorische Beweglichkeit. Hinten links unten findet sich eine zwei Querfinger breite Dämpfung, und über der Dämpfung ergiebt die Untersuchung Abschwächung der Athmung und des Pectoral-Fremitus, ferner subcrepitirende Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss liegt im sechsten Intercostalraum auswärts von der Papillarlinie und ist in geringem Grade verbreitert, jedoch nicht unbedeutend verstärkt. Ein systolisches Schwirren ist nur selten zu fühlen. Die Pulsation setzt sich auf die epigastrische Gegend zwischen processus xiphoideus und linken Rippenbogen fort, ist aber an der Pulmonalis und Aorta nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung beginnt am obern Rande des fünften Rippenknorpels, reicht nach links nicht ganz so weit wie der Spitzenstoss, nach

rechts bis zur Parasternallinie. An der Herzspitze hört man ein lang gezogenes systolisch sausendes Geräusch statt des ersten Tons. An den übrigen Ostien ist das Geräusch ebenfalls, wenn auch schwächer zu hören; am deutlichsten noch an der Aorta, neben dem sehr dumpfen ersten Ton. Im Uebrigen ist der zweite Ton an der Aorta scharf accentuirt, der zweite Pulmonalton ist beträchtlich verstärkt, der erste Carotidenton hört sich dumpf, geräuschartig, der zweite laut an. Cruraltöne sind nicht zu constatiren.

Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich; der untere Rand der Leber steht einen Finger breit tiefer als gewöhnlich. Milz- und Nierendämpfung sind klein.

Die Lymphdrüsen sind sämmtlich nicht unbedeutend geschwollen; am Penis findet sich keine Narbe. Die Temperatur ist nicht erhöht, der Puls mässig frequent, voll, hart, schnell und regelmässig. Die Arterien zeigen sich bedeutend geschlängelt. Die Respiration ist vom Tage der Aufnahme, wo sie 50 in der Minute betrug, auf 26 heruntergegangen, die ophtalmoskopische Untersuchung, vom Herrn Professor *Michel* vorgenommen, ergiebt ein negatives Resultat. Der Urin, blassgelb mit einem Stich ins grünliche, ist klar, enthält geringe Mengen von Eiweiss und keinen Zucker. Auf Grund dieser Beobachtungen und einer mehrtägigen Harnuntersuchung, deren Tabelle ich hier folgen lasse,

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.
1. Mai	2000	1010
2. „	2100	1020
3. „	2000	1017
4. „	2500	1015
5. „	2700	1014
6. „	3000	1012

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.
7. Mai.	3500	1015
8. „	4000	1012
9. „	—	—
10. „	1500	1014
11. „	1200	1015
12. „	1800	1014
13. „	2000	1011
14. „	1500	1012
15. „	1400	1007
16. „	1500	1004
17. „	1500	1004
18. „	1600	1005
19. „	1700	1004
20. „	1700	1003
21. „	1900	1005
22. „	2000	1003
23. „	1900	1004
24. „	1900	1002
25. „	2000	1004
26. „	1900	1003
27. „	1800	1005
28. „	1800	1007

Diagnosticirt man: Nephritis interstitialis, Insufficientia valvulae mitralis, ausserdem ein geringes linksseitiges pleuritisches Exsudat und Emphysema pulmonum.

Die Ordination ist unter Vorbehalt des Kalium jod. für später, dreimal täglich 15 Tropfen liq. Kali acet.

Mit Recht kann man hier wohl annehmen, dass die Nephritis im Jahre 1878 schon begann, damals als der Patient zum ersten Male über Herzklopfen klagte. Ebenfalls ist anzunehmen, dass die Krankheit der Nieren mit einer gewissen Acuität einsetzte, hielt doch das den Kranken

beengende Herzklopfen fast ein Jahr an. Auf die Nephritis ist dann die Herzhypertrophie gefolgt, und hat sich allmählig dieselbe mit einem Mitralfehler, wie man annehmen muss, nach Endocarditis complicirt. Durch eine ausgiebige Hypertrophie war die Compensation durch 2 Jahre erhalten, ja es war eine gewisse Uebercompensation eingetreten, denn die Pleuritis, welche doch im Allgemeinen hemmend auf die Circulation in der Lunge einwirkt, machte durchaus noch keine alarmirenden Kreislaufsymptome; zwar könnte man, und vielleicht mit Recht, dem entgegenhalten, dass der pleuritische Erguss zu unbedeutend gewesen wäre, als dass er hätte irgend wie hemmend auf den Kreislauf wirken können, doch gewinnt die Pleuritis durch einen Umstand an Bedeutung, nämlich durch das Auftreten theilweise blutiger Sputa am Beginn der Erkrankung. Dieselben sind wohl kaum aus einem andern Grunde als einem Lungeninfarct entstanden, der an sich schon viel eher zum Circulationshemmniss wird. Der Lungeninfarct hatte dann secundär die Pleuritis veranlasst.

Fragen wir uns nun, welche Art und welches Stadium der Krankheit vorliegt, so lautet wohl ohne Zögern die Antwort: interstitielle Nephritis im III. Stadium. Dass die Nephritis interstitiell begonnen habe, kann allerdings wohl nur mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden, und will ich hier in Kürze die Gründe, welche zu der Annahme berechtigen erläutern. Voran steht, dass der Patient niemals Hydrops hatte, welcher bei der parenchymatösen Form sehr häufig ist. Ferner spricht die Aetiologie der ganzen Krankheit für einen interstitiellen Anfang. Vor drei Jahren hatte der Mann, wie er sagt, Gicht mit doppelseitiger Knieanschwellung. Ob seine Krankheit Gicht war, ist wohl mehr als zweifelhaft, wahrscheinlicher aber ist, dass seine Knie-

anschwellung von einer Gonorrhöe herrührt, (welche der Patient allerdings in Abrede stellt) und dass Tripper zu interstitieller Nephritis zu disponiren scheine, hebt *Bartels* hervor[1]), beruft sich auch dabei auf *Liebermeister,* welcher schon früher einmal die Frage aufgeworfen habe. Ferner giebt der Kranke den Genuss von Alkohol nicht nur im Bier sondern auch im Branntwein zu, und in England nimmt man allgemein an, dass der Branntwein interstitielle Nephritis hervorrufe. Allerdings darf hier nicht verschwiegen werden, dass *Bartels* diese Meinung als bei uns nicht zutreffend erklärt, und die Wirkung des englischen Branntwein als Nephritis erregend weniger dem Alkohol als dem Wachholderöl zuschreibt, welches derselbe enthalte. Bei uns wäre diese Sorte Branntwein nicht gebräuchlich.

Wie dem auch sei, es sind das jedenfalls Punkte, die, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit für eine interstitielle Nephritis sprechen, während man für eine parenchymatöse nichts anzuführen hätte.

Dass der Prozess im III. Stadium also dem der Schrumpfniere sei, unterliegt keinem Zweifel, spricht doch dafür die durchschnittlich sich über die Norm erhebende Harnmenge, welche am 7. und 8. Mai sogar die Höhe von 3500 resp. 4000 Cubcm. erreicht, spricht doch dafür ferner das geringe specifische Gewicht, welches am 4. Mai bis auf den unerhört niedrigen Stand von 1002 gesunken ist, spricht doch endlich dafür die sonstige Beschaffenheit des Harns, seine Farbe, sein Mangel an Sedimenten.

Herrlich passt der ganze Fall zu den über Morbus Brightii von jeher gängigen Ansichten. Eine Zeit lang dauerte es, bis das Herz die durch Schwellung des inter-

---

[1]) *Ziemssen* Bd. IX. Handbuch der Krankheiten des Harnapparats.

stitiellen Bindegewebes gesetzten Hindernisse überwunden hatte, dann war Compensation eingetreten, und allmählig hatte sich durch Schrumpfung des Bindegewebes, welche dann so langsam geschah, dass das Herz in der Hypertrophie ihr folgen konnte Schrumpfniere gebildet. Da niemals Blutung vorhanden war, so würde man die von *Traube* sobenannte intercapsuläre Nephritis vor sich haben, im Gegensatz zu der intertubulären Form, welche durch die der Compression der Glomeruli vorhergehende Compression der tubili contorti zu Blutaustritt in die *Bowman*'sche Kapsel und damit zu Blutharnen führt.

Nun ist aber zuerst von englischen Forschern und dann von Deutschland besonders durch *Bartels* die Ansicht aufgestellt, dass man bei Schrumpfniere wohl zu unterscheiden habe, zwischen einer genuinen primären Form (auch Granularatrophie, Nieren-Cirrhose, Nieren-Sklerose genannt), und einer secundären, nach chronisch parenchymatöser Erkrankung entstandenen Schrumpfung. Halten wir uns einmal an diese Auffassung, und versuchen von diesem Standpunkte aus eine Beurtheilung unseres Falles, so hätten wir es demnach mit einer genuinen Schrumpfniere zu thun, und zwar müsste dann bei der Quantität und Qualität des Harns die Niere schon sehr bedeutend verkleinert sein. Ob ein Verhalten wie dieses, oder ein der früheren Anschauung entsprechendes der Wirklichkeit Rechnung trägt, ist hier intra vitam zu beurtheilen unmöglich.

Am 8. Mai morgens fühlt der Kranke ein leichtes Brennen zuerst in der Gegend des Kinns, dann auf der Stirn. Man kann, während er über Spannen im Gesicht klagt, ein Bläschenexanthem daselbst constatiren. Die Vesikeln stehen in Gruppen auf gemeinsam gerötheter Basis, sind höchstens linsengross und enthalten ein helles Fluidum von alkalischer

Reaction. Trotzdem die Bläschen im Allgemeinen ziemlich unregelmässig über beide Gesichtshälften und den obern Theil des Halses angeordnet scheinen, lässt sich doch nicht verkennen, dass sie in gewisser Weise dem Verlauf der Trigeminusäste folgen; und zwar sind die Austrittstellen der Nn. supra- und infraorbitalis am meisten afficirt, auch auf Druck besonders rechts, schmerzhaft. Die Conjunctiva ist dabei stark geröthet, die Augenlider rechterseits geschwollen, die Thränensecration etwas vermehrt. Das Gefühl für feinere Berührung ist nirgends vermindert. Mund und Rachenhöhle sind frei. Am Abend klagt Patient über Brennen im Gesicht, welches die Nacht andauert. Am 9. Mai findet man kleine neue Effloreszenzen und das gleiche Exanthem an der Streckseite beider Handgelenke. Bis zum Abend verbreitet es sich zum Ellenbogen hinauf. An den folgenden Tagen zeigt sich der bis jetzt dem herpes zoster ähnliche Ausschlag in etwas anderer Form, denn einige Blasen sind, ohne dass sich ihr Inhalt getrübt hätte, grösser geworden, auch finden sich an andern Stellen einfach geröthete Partien, selbst Knötchen, während ein Theil der Bläschen vertrocknet ist. Ein Brennen und Jucken aber dauert fort. Erst mit dem 15. Mai erlischt das Exanthem und schuppt sich leicht ab.

Vielleicht könnte man die Entstehung dieses erythema multiforme der Urämie zuschreiben, und würde es dann gewissermassen als ein Vorläufer der so häufig auftretenden entsetzlichen Plage der Nierenkranken, des unstillbaren Hautjuckens zu betrachten sein, doch ist das unwahrscheinlich, weil auch in diesen Tagen der Harn in grosser Menge ausgeschieden wird, und desshalb nicht anzunehmen ist, dass sich abnorme Bestandtheile im Blute ansammelten. Die Besserung schreitet jetzt schnell fort, die Dämpfung

links hinten unten ist kaum noch nachzuweisen, und fühlt sich der Mann bis auf eine geringe Schwerathmigkeit und Herzklopfen wohl. Seine vegetativen Funktionen sind normal, kurz sein Befinden ist so, dass er am 29. Mai nach einem 30tägigen Aufenthalt im Hospital austritt.

Diese Besserung hielt jedoch nicht lange an. 10 Wochen war das Wohlbefinden des Mannes, so dass er arbeiten konnte, dann bekam er, etwa beim Beginn des Monats August wieder Seitenstechen, besonders beim Bücken, wonach ihm das Aufrichten sehr schwer war. Schwerathmigkeit und Herzklopfen wurden bedeutender und steigerten sich allmählig so, dass der Kranke gezwungen war, die Nächte im Bett aufrecht zu sitzen. Nachdem diese Erscheinungen etwa 10 Tage bestanden hatten, bekam der Kranke plötzlich am 15. August Abends einen heftigen Stickanfall, der die ganze Nacht anhielt, auch in der folgenden Nacht wiederkehrte. Zu gleicher Zeit zeigten sich ödematöse Anschwellungen beider Füsse. Die Schmerzen localisirten sich jetzt auch auf der rechten Seite und blieben constant dort. Das Herzklopfen war bedeutend, auch bestand Hustenreiz, welcher durch seine Wirkung Sputa herausbeförderte, die wenige kleine dunkelrothe Blutstreifchen enthielten. Hatte der Husten längere Zeit angehalten, so verfiel der Kranke in Schweiss, sonst hatte er jedoch nicht über Hitze und Frost zu klagen. Sein Appetit war gut, der Durst etwas vermehrt, sein Stuhl etwas retardirt. Durch die Erstickungsanfälle wurde dann der Kranke bewogen am 17. August wiederum das Hospital aufzusuchen.

Die gleich angestellte Untersuchung ergiebt Folgendes: der Habitus des Kranken ist seit seinem letzten Aufenthalt nicht merklich verändert, nur ist jetzt hochgradige Dyspnöe vorhanden. Dieselbe lässt den Kranken in der Rückenlage

keine Ruhe finden, sondern zwingt ihn aufrecht zu sitzen und mit Anstrengung aller Hülfsmuskeln zu athmen. Dabei zeigt das Gesicht einen ängstlichen Ausdruck, auch bemerkt man eine mässige, nur an den Lippen deutlichere Cyanose. Der Puls ist sehr beschleunigt, mittelvoll und dabei etwas hart. Die Percussion führt zur Entdeckung einer etwa handtellergrossen Dämpfung rechts hinten unten mit veränderten Athmungsgeräuschen, etwas verstärkten Fremitus und grossblasigen spärlichen Rasselgeräuschen. Ein Oedem ist jetzt, wenn auch nur in geringem Grade an beiden Fussrücken und am rechten Unterschenkel vorhanden. Der Urin ist von der früheren Beschaffenheit, auch sind die Nieren nicht druckempfindlich, ebenso wenig die Milz.

Da der Zustand des Kranken, besonders seine auf Herzschwäche zurückzuführende Kurzathmigkeit einen Eingriff dringend fordert, wird Inf. fol. dig. 1:150 verordnet und in der Annahme, dass die Dämpfung rechts einen erneuten Lungeninfarct bedeute, eine Eisblase auf die rechte Seite gelegt. Die Wirkung der Digitalis ist so prompt, dass schon am 18. die Dispnöe bedeutend geringer ist. Der frühere Puls, jetzt in der Zahl fast bis zur Norm gesunken, hat einen kräftigen, vollen, regelmässigen, harten Pulse Platz gemacht, ja sogar die Oedeme der Extremitäten sind geschwunden; nur fühlt man an der rechten Wade einen stricknadeldicken, harten, auf Druck etwas schmerzhaften Strang. Die Sputa sind nicht bluthaltig. Im Verhalten der Herztöne ist gegen das erste Mal keine Veränderung zu verspüren.

Am 21. August wird dann bei sonst unverändertem, also verhältnissmässig gutem Befinden eine Zunahme der Dämpfung rechts hinten unten constatirt. In der Woche vom 21.—28. August steigt dieselbe allmählig bis zum an-

gulus inferior scapulae, über ihr ist der fremitus pect. vermindert.

Jetzt wird ein decoctum chinae und liq. kali acet. verordnet, da aber der Patient fortwährend über Stiche, bald in der rechten, bald in der linken Seite klagt, so giebt man ihm noch Cucurbitae und Sinapismen. In dieser Zeit vom 28.—31. August zeigt zum ersten Male der Harn eine beträchtliche Veränderung. Seine Menge sinkt von 1200 auf 700 Ccm., auch ist er stark eiweisshaltig und setzt nach längerem Stehen ein nicht unbedeutendes Sediment ab, in welchem sich ungewöhnlich viele schmale und breite, hyaline und körnige Cylinder, sowie viele Epithelien und weisse Blutkörperchen finden. Ohne besondere Ordination geht diese neue Attaque des Nierenleidens, die übrigens sonst, auch nicht in der Temperatur besonders bemerklich wird, in wenigen Tagen vorüber, und der Harn zeigt wieder das alte Verhalten.

Um die beständigen Schmerzen des Kranken in der Seite zu mildern, fügt man den früheren Verordnungen eine Morphiuminjection hinzu. Am 13. September sind dann starke Diarrhöen eingetreten. welche dem Laudanum nicht, wohl aber dem Tannin weichen. Da ein grosser Widerwille des Kranken gegen die früheren Arzneien eingetreten ist, so setzt man ihren Gebrauch vorläufig aus. Am 21. September constatirt man dann ein pleuritisches Exsudat auch links hinten unten, etwa in einer Höhe von 3 Querfingern. Bis zum 28. September steigt auch links hinten die Dämpfung zum angulus inf. scap. und besteht nun beiderseits in dieser Höhe. Zu gleicher Zeit ist Schwerathmigkeit wieder in erhöhtem Masse vorhanden, auch der Appetit ist etwas geringer. Unter diesen Umständen, da auch die Abendtemperatur 38,5 zuweilen erreicht, wird die

alte Ordination von Chinin und kali acet. wieder aufgenommen. Am 30. September ist der Puls wieder etwas unregelmässig und frequent, weshalb man auf ein Digitalisinfus recurrirt, welches wieder sehr gut wirkt, den Puls regelmässiger, voller, kräftiger macht und die Schwerathmigkeit mildert. Der Dämpfungsbefund bleibt unverändert. Die Sputa sind nicht bluthaltig. Man verordnet ihm Potio Riveri. Am 10. October wird dann bemerkt, dass der Puls des Kranken zeitweilig den Charakter des puls. bigeminus zeigt, auch ist ein schwaches pericardiales Reibegeräusch an der Pulmonalis zu vernehmen. Obwohl der Appetit und das Aussehen des Kranken schlechter geworden sind, der Lungenbefund sich nicht geändert hat, tritt er dennoch am 16. October aus dem Hospital aus.

Wie vorauszusehen war, dauerte der Aufenthalt des Patienten ausserhalb des Krankenhauses nicht lange. Nachdem er sich vom 16.—28. October ziemlich wohl gefühlt hatte, trat wieder heftige Athemnoth und ein rasches Anschwellen der untern Extremitäten von den Knöcheln aufwärts, ein. Besonders gegen Abend wurde die Athemnoth stärker und machte es dem Kranken unmöglich im Bett zu bleiben. Er verbrachte daher die halbe Nacht sitzend im Sessel. Ferner traten Kopfschmerzen, Schwindel und Appetitlosigkeit ein. In der Poliklinik wurde gegen diese Beschwerden ein Infusum dig. 1 : 150 verordnet, welches aber die Athemnoth nicht besserte. Da auch die Schwellung der unteren Extremitäten fortbestand, suchte der Patient am 5. November das Hospital auf.

Bei der Aufnahme, welche gegen Abend erfolgt, ist der Patient so dyspnoisch, dass eine Untersuchung unmöglich. Auffällig ist an ihm die Art seines Athmens. Auf eine kurze laut hörbare Inspiration folgt eine etwas

verlängerte Exspiration und nach demselben tritt eine Pause in der Athmung ein, welche etwa 3 Sekunden dauert. Dabei kann der Patient es im Bett nicht aushalten und sitzt im Sessel. Die Herzaction ist unregelmässig, das systolische Geräusch an der Mitralis rauh und sehr laut.

Gegen die Athemnoth wird extr. quebracho verordnet; es erscheint der Patient von der Arznei kaum erleichtert, doch kann er am andern Morgen im Bett sitzen, und man nimmt folgenden Krankheitsbestand auf: Die Haut ist sehr blass die unteren Extremitäten von den Zehen bis zur Hüfte sind erheblich ödematös. Die Respiration ist gleich wie am Abend zuvor. Rechts hinten beginnt in der Höhe des sechsten, links hinten in der Höhe des achten Brustwirbels Dämpfung, die in ziemlich horizontalen Niveau nach vorne herum geht, so dass sie rechts bis zum vierten Intercostalraum links in der Axillarlinie bis zur sechsten Rippe reicht. Ueber dieser Dämpfung ist der Pectoralfremitus fast vollständig aufgehoben, das Athmungsgeräusch zeigt beiderseits einen schwach bronchialen Charakter, und sind über der Dämpfung feinblasige Rasselgeräusche zu vernehmen. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und geht, schräg über das Sternum sich fortsetzend rechts in die Dämpfung des Exsudats über, ohne von demselben abgetrennt werden zu können, links ½ cm. über die Mamillarlinie hinaus. Den Spitzenstoss findet man im sechsten Intercostalraum, das Schwirren am Herzen ist jetzt deutlicher als früher, ohne dass die Geräusche eine Veränderung erlitten hätten, der Puls ist ziemlich hart, voll und unregelmässig.

Der untere Rand der Leber reicht in der Mittellinie bis einen Finger breit über den Nabel, in der Mamillar-

linie fast drei Finger breit unter dem Rippenbogen hervor, und ist das angeschwollene Organ deutlich abzutasten. Noch findet man in den abhängigen Partien des Abdomen eine Dämpfung, deren Grenze eine nach oben convexe Linie beschreibt. Die Temperatur beträgt nur 36,3, der Urin wolkig getrübt, von gelblich-grüner schillernder Farbe ist an diesem Tage von sehr geringer Quantität (600 Cubcm.), und zeigt einen sehr hohen Albumingehalt. Die mikroskopische Untersuchung weist zahlreiche weisse Blutkörperchen aber wenige hyaline und körnige Cylinder nach. Während der Appetit gering ist, ist der Durst sehr gesteigert, und trinkt der Kranke viel Selterswasser.

Man verordnet ihm jetzt eine Saturation von Kali carb. und Acet. scillae mit Zusatz von 3 Gramm tinct. digit. Die Wirkung bleibt insofern nicht aus, als die Harnmenge sich am 7. November wieder auf die Norm erhebt, doch hat der Patient in der Nacht vom 6. zum 7. November einen so heftigen dyspnoischen Anfall, dass wieder eine subcutane Morphiuminjection vorgenommen werden muss, nach deren Empfang einige Stunden ruhigen Schlafes eintreten.

Am 8. November wird dann noch auf verschiedene Dinge aufmerksam gemacht. Die bulbi jugulares pulsiren sehr stark, die Bewegung in denselben ist eine rückläufige, und geschieht deutlich dem pulsus bigeminus entsprechend in zwei Abtheilungen; der gleiche Charakter der Pulsation lässt sich auch an den Vorderarmvenen bei halb erhobenem Arm constatiren. Am Nachmittage werden dann Pulscurven aufgenommen, welche sehr schön regelmässig an der Radial. dextr. ausfallen, weniger gut an der Radial. sinistr., weil während der Aufnahme Unregelmässig-

keit der Herzaction eintritt. An der Zeichnung ist ausser einer deutlichen Doppelcurve mit den Convexitäten nach oben, für jede Doppelcontraction des Herzens, wie sie bei dem puls. bigeminus zu erwarten war, von denen jedesmal die zweite Convexität etwas kleiner als die erste ausfällt, auch die Druckabnahme bei der Inspiration deutlich zu sehen. Das sehr rauhe und scharfe systolische Geräusch an der Mitralis verdeckt jetzt zum Theil den früher erheblich verstärkten zweiten Ton. An der Aorta ist der erste Ton dumpf, der zweite klappend. An der Tricuspidalis wird heute zum ersten Mal ein schwaches systolisches Geräusch vernommen, ebenso an der Pulmonalis, wo der zweite Ton erheblich verstärkt ist.

Die im Laufe der Krankengeschichte erwähnten Kreislaufsymptome nehmen nun von Tag zu Tag an Deutlichkeit zu. 48 Doppelpulsen an der Radial. entsprechen 96 Herzcontractionen, dabei steigen die Oedeme und erreichen auch am Vorderarm einen höheren Grad. Noch einmal werden am Nachmittag des 12. November Pulscurven aufgenommen, welche einen erheblich veränderten Charakter gegenüber den früheren, besonders gegenüber den zur Zeit der Regelmässigkeit der Herzcontractionen aufgenommenen zeigen. Steil erhebt sich, dem schnellenden Pulse entsprechend in der Systole der Stift des Sphygmographen, fällt dann, einen geringen Absatz machend, um wieder die zweite Contraction anzeigend sich zu erheben, ohne jedoch die erste Höhe zu erreichen. Mit der verrinnenden Pulswelle sinkt dann der Stift allmählig herab, noch eine geringe Abstufung in der Zeichnung hinterlassend. Ferner tritt jetzt auch in den gezeichneten Curven sehr eclatant eine Unregelmässigkeit hervor, nämlich, dass das Herz öfter nicht nur 2 Contractionen, sondern 3, 4 ja 5 schnell

hinter einander ausführt. Solche unregelmässige sind dann wieder von den gewöhnlichen Doppelcontractionen unterbrochen. Der Puls wird hierdurch fast unzählbar.

Die Dyspnö besteht fort, nur Morphiuminjectionen vermögen dem Kranken Ruhe zu verschaffen. Eine nochmalige Verordnung des extr. quebracho bleibt wieder ohne Erfolg, der Patient beginnt auch zu deliriren und will das Bett verlassen. In der Nacht vom 15. auf den 16. November hustet er gelbe Massen aus, einmal in so grosser Menge, dass Erstickungsgefahr vorhanden ist; in denselben sind, wie das Mikroskop zeigt, weisse und rothe Blutkörperchen nebst elastischen Fasern enthalten. Hämatinkrystalle aber sind nicht nachzuweisen. Fäces und Urin gehen unfreiwillig ab.

Man verordnet dect. rad. seneg. 10:150, Schröpfköpfe auf die Brust, Handbäder mit Senfmehl. Nichts mindert die Dyspnö, und am 17. November zeigt sich das ominöse Trachealrasseln; gleichzeitig verdecken auf der linken Seite der Brust grossblasige, klingende Rasselgeräusche fast die Herztöne. Eine Venäsection, welche aus der rechten Vena mediana etwa 60—80 Gramm Blut entleert, hat keinen Erfolg und am Abend liegt der Patient in Agone. Die Dyspnö ist sehr stark, das Trachealrasseln laut hörbar, alle Anstrengungen des Kranken, genügend Luft zu bekommen, sind vergeblich und am Morgen des 18. November $3^1/_2$ Uhr tritt der Tod ein.

Es folgt hier noch die Harntabelle des letzten Hospitalaufenthaltes, dieselbe kann in den letzten Tagen nicht mehr auf Genauigkeit Anspruch machen, da nicht Alles aufzufangen möglich war.

Datum.	Harnmenge in Cubcm.	Specifisch. Gewicht.
6. Nov.	600	1012
7. „	1500	1010
8. „	1300	1010
9. „	1400	1010
10. „	800	1012
11. „	1100	1012
12. „	700	1010
13. „	1000	1011
14. „	600	1012
15. „	700	1014
16. „	400	1014
17. „	—	—

Der Sectionsbefund, welchen ich hier im Wortlaut, wie er von Herrn Hofrath *Rindfleich* dictirt wurde anfüge, ist folgender:

Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten, reducirter Paniculus adiposus. Braungelbe mit Gallertknoten gemischte Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle. Leber nach links und unten verschoben durch das rechts bedeutend herabgebogene Diaphragma. Aus der rechten Pleurahöhle entleert sich braunröthliche, trübe Flüssigkeit mit gelblich weissen Flocken gemischt circa 2500 Cubcm. Rechte Lunge bis zum Rande des oberen Lappens adhärent, darunter die rechte Pleura gewulstet und mit Fibrinflocken in citriger Schmelzung begriffen, bedeckt. Herzbeutel aussen geröthet, enthält dunkelrothe mit Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit. Herz sehr gross, beide Ventrikel ausgedehnt, Spitze vom linken Ventrikel gebildet, an der Spitze eine bindegewebig verdickte Stelle.

Linke Lunge frei, kein pleuritischer Erguss. Der Durchschnitt durch die rechte Lunge zeigt im Durchschnitt gänzlichen Luftausschluss, Dichtigkeit, zugleich Schlaffheit des Parenchyms. Der übele Geruch verräth beginnende, brandige Zersetzung, besonders in der Mitte des unteren Lappens; hier ist das Parenchym mürbe und zerreisslich, fast flüssig. Bräunlich rothe Oedemflüssigkeit entleert sich an andern Stellen des Lappens. Im mittleren Lappen findet sich ein haselnussgrosser Brandherd, der bereits sequestrirt zu werden beginnt, im dunkelrothen, stark bluthaltigen Parenchym. In der linken Lunge starker Blutgehalt nebst Oedem, nur der obere Lappen lufthaltig, der untere Lappen stark hyperämisch und gänzlich luftleer. Leicht bräunliche Entfärbung des resistenten Parenchyms deutet auf chronische Stauung.

Im rechten Vorhof gallertige, speckhaltige Gerinnsel, wenig Cruor. Die Trabekeln des Vorhofs verdickt, Endocard partiell mässig verdickt. Ostium atrioventriculare dextrum sehr weit, für 3 Finger bequem durchgängig, keine Rauhigkeiten. Im rechten Ventrikel speckhaltige Gerinnsel. Die Zipfel der Valvula tricuspidalis abnorm. Das vordere Segel durch Querverwachsung der Sehnenfäden geldbeutelartig zusammengeschnürt, auch der Ventrikel stark hypertrophisch. Pulmonalklappen normal. Im linken Vorhof cruorhaltige Gerinnsel. Das Ostium atrioventriculare sinistrum lässt drei Fingerglieder bis zum ersten Gelenk eindringen, also enger als rechts. Diese Verengerung ist bewirkt durch Verkürzung der Sehnenfäden und hahnenkammartige Gerinnsel. Linker Ventrikel stark hypertrophisch. Muskulatur weiss, trocken. Ostium aorticum für 2 Finger bequem durchgängig, Klappensegel längs der Schlusslinie und an den nodulis mässig

verdickt. Darmschlingen venös hyperämisch. Milz 13 cm. lang, 8 cm. breit, 4 cm. dick. Pulpa weich.

Linke Niere klein, Kapsel trennt sich mit Substanzverlust, Oberfläche körnig, die Körner weisslich, gross, Parenchym dunkelroth. Harnkanälchen gelblich, Venen erweitert, Cortex bis auf 3 mm. verkleinert. Papillen stark peripher gezogen, in Folge dessen calices gestreckt. Rechte Niere wie die linke.

Die Leber befindet sich in Granularatrophie, Galle dunkel, zähflüssig, Leber 26 cm. lang, der rechte Lappen 17 cm. hoch, die dickste Stelle am rechten Lappen 6,5 cm. eine dünne Stelle neben dem lig. suspensorium 4 cm., Parenchym derb, starke Venenektasie.

Anatomische Diagnose. Pleuritis dextra. Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis, Ascites, Nephritis interstitialis.

Die klinische Diagnose ist in jeder Hinsicht durch den Befund bestätigt. Der Lungeninfarct ist zwar nicht circumscript mehr nachzuweisen, kann aber wohl mit Recht aus dem Brandheerde und der ganzen Beschaffenheit des umgebenden Gewebes wie's im Sectionsprotokoll geschildert wird, geschlossen werden. Derselbe hat das pleuritische Exsudat in sofern alterirt, als es einen eitrigen Charakter angenommen hat, was bei der Beschaffenheit des infarcirten Lungengewebes nicht Wunder nehmen kann. Dass diese Zersetzung jedoch noch nicht weit gediehen sein konnte, und auch intra vitam ohne Probepunktion nicht wohl konnte diagnosticirt werden, geht aus der Fieberlosigkeit des Patienten bis zum Tode hervor. Was die Nieren betrifft, so ist auch nach der Section die Entscheidung, ob eine genuine Schrumpfniere im *Bartel*schen Sinne oder Schrumpfniere im Sinne der älteren

Autoren vorliegt, nicht mit Sicherheit zu treffen, doch möchte ich gegen die erste Auffassung folgende beiden Punkte aufführen. 1) sind die Nieren zwar klein, aber doch auch nicht so sehr verkleinert, wie man sie bei rein genuiner Schrumpfung vorfindet; dem könnte man allerdings entgegnen, dass der Prozess vorzeitig durch den complicirenden Herzfehler unterbrochen sei. 2) findet sich noch einmal in der Krankengeschichte vom 28.—31. August ein acuter Nachschub der Nephritis, der sogar alle Zeichen einer parenchymatösen Form aufweist. Zwar spricht der letzte Punkt auch gegen die *Traube*'sche Auffassung, doch muss man sich erinnern, dass früher nie ein so scharfer Unterschied zwischen interstitieller und parenchymatöser Form gemacht wurde, dass man gesagt hätte, die eine schlösse die andere völlig aus, wie das die Annahme einer Nierencirrhose doch verlangt. In Anbetracht dieser Punkte glaube ich den Fall als einen solchen ansehen zu dürfen, der den englischen und *Bartels*'schen Auffassungen über Morbus Brightii nicht entspricht, doch ist nicht zu leugnen, und soll hier nicht verschwiegen werden, dass der ganzen Deduction der Vorwurf gemacht werden kann, die Krankheit, welche im Anfang nicht beobachtet wurde, habe parenchymatös begonnen, und sei damals als sie zur Beobachtung gekommen, schon in das Stadium der secundären Schrumpfung eingetreten. Im Uebrigen soll diese Arbeit, was sich ja schon aus dem Letzterwähnten als unmöglich herausstellt, nicht als Beitrag dienen zu dem Kampfe über die Arten der Nephritis, vielmehr möchte ich die Aufmerksamkeit auf das Folgende lenken, welche die Veränderungen am Herzen behandeln soll, wie sie sich so oft bei Nephritis entwickeln, und wie sie in unserm Falle so hochgradig wurden, dass sie das

Bild beherrschten und unabhängig von ihrer Causalkrankheit, welche schliesslich nur als eine unbedeutendere Nebenaffection erschien, den Tod veranlassten.

Wie sehr man früher gewohnt war, Herz- und Nierenkrankheiten zu confundiren geht wohl zur Genüge aus einer Stelle hervor, welche ich aus dem Werke *Zehetmayer's* hier anführe[1]). Es heisst dort: „Nur wenige Herzkranke giebt es, bei welchen nicht mit der fortschreitenden Entwicklung der Krankheit Störungen in der Diurese beobachtet würden — die Harnsecretion ist gewöhnlich vermehrt und es übersteigt die Quantität ausgeleerten Harnes die Menge der consumirten Flüssigkeit. Diese Differenz ist anfangs so unbedeutend, dass sie dem Arzte und dem Kranken leicht entgeht, wenn nicht eine besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird; die Ausscheidung ist beträchtlicher in der Nacht als am Tage, der Durst gewöhnlich sehr vermehrt. In dem hellen klaren, strohgelben Harne sind die Harnsalze nicht selten vermindert, Reaction auf Albumen zeigt nur dann die bekannten Phänomen, wenn durch Hyperämie und Stase in den Nieren albuminöse Ausscheidung und jene Degeneration des Parenchyms gesetzt wurde, die wir mit dem Namen der chronischen Brightschen Krankheit zu bezeichnen pflegen"

Auch hier Klarheit geschaft zu haben, gebührt das Verdienst *Traube,* welcher zuerst die grosse Abhängigkeit der Herz- von Nierenkrankheiten, besonders von der chronisch Brightschen, darlegte, und davon als eine Krankheit sui generis diejenige Nephritis trennte, welche bei primärer Herzerkrankung entsteht. Am meisten ist wohl über die in so vielen Fällen sich einstellende Hypertro-

---

[1]) Die Herzkrankheiten von *Franz Zehetmayer* Wien 1845 Seite 79.

phie des Herzens, und speciell des linken Ventrikels geschrieben und gestritten worden. Es sei mir hier gestattet kurz eine Uebersicht der verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen der Herzhypertrophie, den Bemerkungen über Erkrankungen des Endocards vorauf zu schicken.

Im Allgemeinen stehen sich in der Erklärung der Herzhypertrophie bei der Brightschen Krankheit zwei Parteien gegenüber, von denen die eine die chemischen, die andere die mechanischen Veränderungen im Kreislauf in den Vordergrund stellen. Beiden Parteien hat der Entdecker der Krankheit, nach dessen Namen sie genannt ist gewissermassen den Weg gezeigt, doch legt er das Hauptgewicht auf den veränderten Chemismus des Blutes, welcher entweder durch den einfachen Reiz aufs Herz Hypertrophie hervorzurufen im Stande sei, oder aber die Capillaren alterire, dass sie, und hier liegt das mechanische Moment, dem Blutstrom einen so verstärkten Widerstand entgegensetzen, dass dadurch das Herz zu grösseren Anstrengungen und somit zur Hypertrophie gezwungen sei. Den ersten Theil des Brightschen Gedankens hat Niemand später verfochten. Sprechen doch dagegen zu sehr die Sectionsbefunde, welche einen Einblick in die Reihenfolge thun lassen, nach welcher die Herzhöhlen der Hypertrophie verfallen. Dagegen haben sich im Laufe der Zeit für den zweiten Punkt mehrere Forscher aufgenommen, und besonders war es *Johnson*, welcher auf Grund veränderter Blutmischung eine Hypertrophie der Muscularis der Capillaren, nicht allein in den Nieren, sondern auch in vielen andern Organen annahm. Auch *Ewald* legt den Schwerpunkt in vermehrte Widerstände des Capillarsystems durch veränderte Blutmischung, modificirt aber, um dem Satze

gerecht zu werden, dass die Hypertrophie ein constanterer Befund sei als eine Verdickung der Arterienwände, seine Meinung dahin, dass ein Widerstand primär in den Capillaren entstände, daraus ginge Herzhypertrophie horvor, und aus ihr entspränge dann wieder die Hypertrophie der Gefässwand. *Ewald* macht sich dabei selbst den Einwurf, dass die postulirte Verlangsamung und Behinderung in den Capillaren noch nicht nachgewiesen sei. Als eine Stütze der *Johnson*'schen resp. *Ewald*'schen Lehre könnte man die von *Traube* gemachte Beobachtung anführen, dass bei chronischem Bronchialkatarrh durch die mangelhafte Athmung das Blut so alterirt wird, und die Capillaren so zur Contraction reize, dass dadurch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu Stande komme. Dass es sich überall um grosse chemische Veränderungen im Blut bei der Krankheit handle, um Veränderungen, die wohl dazu angethan sind, die Gefässe zu alteriren, geht auch noch aus der *Bartels*'schen Bemerkung hervor, dass man bei Sectionen von Nephritikern sehr oft das Schädeldach verdickt finde, so dass es schwerer erscheine; die Corticalis sei auf Kosten der Diploe vermehrt und die Gefässrinnen drückten sich tief ein, in Folge von Hpyerostose des ganzen Knochens. Man darf wohl vermuthen, dass sich, wie die Schädelknochen, welche meistens allein bei der Section einer genaueren Betrachtung zugänglich gemacht werden, auch die übrigen Knochen des Körpers verhalten. Noch wäre anzuführen die Neigung der Arterien zu Sklerosirung; und die Beobachtung, dass die Intima mit der Veränderung beginnt, spricht wohl auch für directe Einwirkung des Blutes. Auch ein von *Traube* beschriebener Fall, wo eine lange Zeit schwacher Herzstoss bei Nephritis da zu steigen anfing, wo das Erbrechen aufhörte, wo mit-

hin der Harnstoff im Blut sich anzuhäufen begann, spricht für die chemische Wirkung, ein Fall, gegen welchen allerdings alle die Einwürfe gemacht werden können, welche man gegen die Thierexperimente mit Harnstoffinjection in's Blut gemacht hat.

Senator bezeichnet direct den Harnstoff im Blut als die Grundursache der Hypertrophie und Dilatation, jedoch nur in den Fällen von parenchymatöser Nephritis und beruft sich dabei auf Thierexperimente.

Diesen auf chemischen Veränderungen basirenden Anschauungen von dem Grunde der Hypertrophie und Dilatation, trat zuerst *Traube* entgegen und versuchte Alles vom mechanischen Standpunkte aus zu erklären. Er stellte zwei Dinge als Gründe auf 1) Verödung eines grossen Capillarbezirks und damit Drucksteigerung in den übrig bleibenden Gefässen, 2) zu geringe Ausscheidung von Blutwasser und damit Vermehrung der zu bewegenden Blutmenge.

Diese *Traube*'schen Sätze haben im Laufe der Zeit manche Einschränkung erfahren, und der Autor selbst hat sie nicht im ganzen Umfange aufrecht erhalten; besonders war der erste Theil der Behauptung, das Zugrundegehen von Capillaren bedinge Drucksteigerung in den übrigen Gefässen das Ziel von manchen erfolgreichen Angriffen. Das Hauptmoment gegen diesen Satz ist der Mangel einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Unterbindungen grosser Gefässe, ja der Mangel einer Hypertrophie nach Exstirpation einer ganzen Niere (*Rosenstein.*) Dazu bemerkt allerdings *Bartels*, dass die Schrumpfung in beiden Nieren eine viel bedeutendere Stromhemmung bilde als die Exstirpation der einen. Wenn für die *Traube*'sche Theorie geltend gemacht wird, dass Hypertrophie zu Stande komme nach Unterbindung eines Ureters, wodurch ja allerdings

mit der Secretstauung die Blutzufuhr bedeutend erschwert wird, so dürften sich gerade diesen Befund wohl mit grösserem Rechte die Anhänger der Theorie von den chemischen Veränderungen des Blutes zu Nutzen machen. Dass dieses Experiment, und analog dem Experiment einige klinische Beobachtungen den zweiten Theil der *Traube*'schen Annahme bestätigen, wird weiter unten näher erwähnt werden.

Nicht von so überzeugender Widerlegkraft wie der erste, scheint ein zweiter von *Bamberger* [1]) angeführter Gegengrund gegen *Traube's* ersten Satz, nämlich der, dass die Herzhypertrophie durchaus nicht einer von der Granularatrophie und dem dieselben begleitenden Schwunde der Capillargefässe abhänge, sondern in jeder Periode des Morbus Brightii vorkomme unter Verhältnissen, wo von einem zu Grunde gehen von Gefässen gar keine Rede sein könne und die ganze Gefässbahn mit grösster Leichtigkeit injicirbar sei; denn *Bartels* behauptet [2]), dass erst mit dem Beginn der Capillarverödung die Herzhypertrophie anfinge. Die Beobachtung desselben Forschers, dass bei den auf der Höhe der parenchymatösen Nephritis Verstorbenen sich nie Hypertrophie finde, während doch die Anämie der Niere bedeutende Circulationshindernisse beweise, complicirt die Deutung der Erscheinungen sehr und zeigt, dass wenn man nicht für alle diese Fälle einen Zeitmangel zum Zustandekommen der Herzhypertrophie constatiren will, man mit der einfachen Annahme eines einzigen wirksamen Grundes nicht Alles erklären kann.

Ebenfalls nicht so stichhaltig wie der erste erscheint ein dritter Einwand *Bamberger's,* nämlich der, dass die

[1]) Sammlung klinischer Vorträge herausgegeben von *Richard Volkmann* „Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu andere Krankheiten."

[2]) *Ziemssen's* Handbuch Band IX. 1. Abtheilung.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels in dem Schwunde der Nierengefässe keine Erklärung fände, denn die von *Traube* gegebene Erklärung, dass dieselbe erst später hinzukomme, sei keine solche, da *Traube* später seine Meinung über den Grund geändert hat und denselben in Lungenveränderungen sucht; und *Bamberger* selbst stimmt dieser Erklärung aus dem Lungenbefunde, wenigstens in $^1/_3$ der einschlägigen Fälle zu. Schon der häufige Tod in Folge von Lungenödem bei der Nephritis spricht entschieden für die *Traube*'sche Erklärung. Diesem ausgesprochenen Lungenödem werden in sehr vielen Fällen geringere Grade des Leidens voraufgehen, welche, da der liegende Patient ein verhältnissmässig kleines Athmungsbedürfniss hat, nicht zur Beobachtung kommen, wohl aber das rechte Herz zu gesteigerter Thätigkeit auffordern.

Es bleibt nun aber noch der zweite *Traube*'sche Satz zurück. Eine verringerte Wasserausscheidung in den Nieren bringt eine allgemeine Vermehrung des Blutes in den Gefässen hervor: Eine grössere Flüssigkeitsmenge braucht grössere Kräfte zur Bewegung, das Herz hypertrophirte daher im ersten und zweiten Stadium der Nephritis. Ist Schrumpfniere eingetreten so könnte jetzt die Flüssigkeit ausgeschieden werden, aber der Organismus ist nun einmal auf die grössere Menge eingestellt, und die kranke Niere scheidet nur noch das aus, was etwa an Menge jetzt noch neu hinzukommen würde. Zuerst tritt hierbei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ein dann erweitern sich die Venen, es steigt der Druck in denselben und danach hypertrophirt und wird dilatirt der rechte Ventrikel. Auf den ersten Anblick scheint diese Theorie, wenn man die neueren Ansichten über den Morbus Brightii betrachtet, fallen zu müssen. Gerade die Form, welche

von vorn herein mit Schrumpfung der Nierensubstanz und mit Polyurie oder mindestens normaler Harnsecretion einhergeht, führt ja am häufigsten und ausgesprochensten zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Dem muss man jedoch entgegenhalten, dass wenn einmal Schrumpfniere eingetreten ist, und deutliche Zeichen in der Harnsecretion gegeben sind, ein Prozess schon in den Nieren lange Zeit bestanden haben kann, ja bestanden haben muss, welchem die Schrumpfung folgte. Zum Beweise dessen, dass dem so sei, lasse ich hier einen Abschnitt aus einer Abhandlung des Dr. *Richard Thoma* folgen[1]). „Mit Hülfe des Mikroskops erkennt man die grauen Flecken an der Nierenoberfläche als kleine Bindegewebswucherungen. Man überzeugt sich aber zugleich, dass sie nicht die einzigen Veränderungen des Nierenparenchyms darstellen, sondern dass an mehr oder weniger zahlreichen Stellen zerstreut in der Rinde noch weitere Streifen neugebildeten Bindegewebes sich finden. Solche Streifen sind meistens radiär gestellt und umschliessen nachweisbar in vielen Fällen etwas stärkere Gefässreiser, die Arteriae und Venae interlobulares. Ein ähnliches Verhältniss der Terminalzweige dieser Gefässe zu den grösseren, schon mit freiem Auge sichtbaren Bindegewebswucherungen unter der Kapsel tritt vielfach hervor, ist indessen öfters nicht mit Sicherheit nachweisbar; weil diese bindegewebigen Anhäufungen sich meist über die Bezirke mehrerer Interlobulargefässe erstrecken. Die histologische Erscheinung aller der genannten Bindegewebsneubildungen ist im Wesentlichen analog. Sie bestehen entweder aus einem an lymphoiden Zellen sehr

---

[1]) *Virchow* Archiv Band LXXI. Zur Kenntniss der Circulationsstörungen in der Niere bei chronisch-interstitieller Nephritis. Pg. 44. 45.

reichen Gewebe, dessen Structur dem Granulationsgewebe entspricht, oder sie sind sparsamer mit lymphoiden Zellen ausgestattet, und besitzen eine mehr oder weniger derbe, fein streifige Grundsubstanz mit anscheinend spindelförmigen Zellen. Es liegt somit offenbar eine pathologische Neubildung vor, welche zuerst weich und zellenreich, später derb und narbig wird und sich im Ganzen der Gefässverzweigung anschliesst. . . . . Der Befund scheint mir so gedeutet werden zu müssen, dass an gewissen zerstreuten Punkten der Niere, speciell in der Nachbarschaft der kleineren Gefässstämmchen das bindegewebige Gerüst einem Wucherungsprocesse anheimfällt, welcher zur Schrumpfung führt, und dadurch die epitheliale Auskleidung der Harnkanäle in Mitleidenschaft zieht.“ Dass eine solche Infiltration mit Störungen der Ausscheidung mit einer Verminderung derselben verbunden sein muss ist verständlich, und demnach könnte auch bei der neuen Anschauung über Granularschwund, falls dieselbe das Feld behaupten sollte, *Traube's* zweiter Satz aufrecht erhalten werden.

Bamberger welcher besonders diese Theorie verficht, erklärt dann die eintretende Hypertrophie stets zuerst für eine dilatative, dann aber wenn Schrumpfung eingetreten und die Blutmenge sich vermindert, könne die Dilatation zurückgehen, nicht so die Hypertrophie. Blosse Dilatation trete ein, wenn andere Rücksichten, sei es senile Atrophie, ausgebreitete Pericardialverwachsung, Fettdegeneration, vielleicht auch Erkrankungen der nutritiven Gefässe, eine Hypertrophie unmöglich machten.

Bamberger macht seinen Deductionen selbst folgende Einwürfe 1) man beobachtet lange Anurie ohne Herzhypertrophie. Die Fälle sind jedoch, wenn überhaupt glaublich, nicht beweisend, da die Ernährung meist so danieder

liegt, dass von dem Entstehen irgend einer Hypertrophie nicht die Rede sein kann, 2) eine Gefässerweiterung ist nicht nachgewiesen. Der Nachweis ist sehr schwer, aber die klinische Erfahrung spricht dafür, 3) warum verursachen nicht andere Nierenkrankheiten, welche die Secretion beschränken auch Hypertrophie? das geschah in der That bei mehreren Fällen, z. B. fand man bei der Section einer Frau das Nierenparenchym mit Cysten durchsetzt, sonst bis auf eine sehr geringe Menge geschwunden. Das Herz war dabei stark zusammengezogen, gross, der linke Ventrikel aufs doppelte verdickt. Noch mehrere andere Fälle, welche in der oben erwähnten *Bamberger*'schen Schrift aufgeführt sind beweisen dasselbe.

Ich füge hier noch den Ausspruch des Professors *Schrötter* an [1]), aus welchem hervorgeht, dass auch diese so bestechende *Bamberger*'sche Erklärung der *Traube*'schen Theorie nicht ohne Widerspruch geblieben ist. Es heisst dort: „Vom theoretischen Standpunkte soll mit der Zunahme der Blutmasse auch die Arbeit des linken Ventrikels wachsen, allein ein solcher Zustand scheint eben nie hinreichend lange zu bestehen, und selbst bei oftmaligen Wiederholungen keine solche Consequenzen hervorzubringen. Ich erinnere hier nur an jene Menschen, welche gewohnt sind grosse Mengen Wasser zu consumiren, zu diesen gehört z. B. gegenüber den übrigen Nationen das deutsche Volk. Man beobachtet aber in Deutschland Hypertrophie des Herzens nicht nur nicht häufiger, sondern eher seltener als anderswo."

Eine ganz neue Wendung schien die Frage zu nehmen, als zwei englische Forscher *Gull* und *Sutton* den ganzen Erscheinungscomplex durch eine primäre Erkrankung der Capillarwände, welche sie Arterio-capillary-fibrosis nannten,

[1]) *Ziemssen's* Handbuch Bd. VI. Pag. 217.

zu erklären suchten. Diese Theorie ist jetzt verlassen und hat sich als irrthümlich, wenigstens in der Deutung des Befundes, herausgestellt. Die Idee aber, dass eine eigene Krankheit beide Veränderungen die der Nieren und des Herzens zu gleicher Zeit verursache, hat in neuerster Zeit wieder einen Vertheidiger in dem Professor *v. Buhl*[1]) gefunden. Derselbe stellt den Satz auf: Beide Organe erkranken gleichzeitig, die Entwicklung der Herzhypertrophie ist auf die selbsteigene Thätigkeit des Herzens zurückzuführen. Er beweist diese Behauptung mit vier Thesen, von welchen die beiden ersten mehr negativer Natur gegen *Traube, Gull* und *Sutton* gerichtet sind. 1) Sei schon vor der Schrumpfung Hypertrophie beobachtet, 2) würde auch das rechte Herz von der Hypertrophie betroffen, wofür die *Traube*'sche Erklärung nicht hinreiche, 3) fänden sich Reste abgelaufener Entzündungen am Herzen, deren Entstehung man in die Zeit des Beginnes der Nierenkrankheit zurückverlegen müsse. Dieser Punkt wird besonders urgirt. 4) verliefen die einzelnen Krankheitsstadien an Herz und Niere völlig parallel. Dem ersten Stadium der Nephritis entspreche eine frische Peri-, Endo- oder Myocarditis parenchymatosa. Im zweiten Stadium seien die Herzveränderungen noch verhältnissmässig frisch, und im dritten Stadium endlich der Nephritis seien die Herzveränderungen zu ihrer ganzen Hochgradigkeit gelangt.

Diesen Ausführungen gegenüber giebt *Bamberger,* indem er für einzelne Fälle ein Verhalten zulässt, wie es *v. Buhl* verlangt, Folgendes zu bedenken. Das gleichzeitige Auftreten von Herzaffectionen, besonders von Pericarditis mit

---

[1]) Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München über Brights Granularschwund und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie.

Nephritis könnte nicht leicht der klinischen Beobachtung entgehen. Die Erfahrung zeige aber, dass entzündliche Herzaffectionen je später um so häufiger bei Morbus Brightii vorkämen. Ferner seien zwar Herzaffectionen bei Morbus Brightii häufig, aber fast häufiger noch diejenigen der Lunge, der Pleura, der Schleimhäute, der Respirations- und Digestionsorgane. Betrachte man die als durch Nephritis erzeugt, so dürfe man die Herzaffection auch nicht anders auffassen. Diesen Einwand möchte ich entgegenhalten, dass *v. Buhl* selbst in seiner oben erwähnten Abhandlung Pg. 88 nicht so in Grund und Folge trennt, sondern im Gegentheil auch die Entzündungen der Lunge als Parallelerscheinung mit der der Nieren, und die Entzündungen der übrigen serösen Membranen als Parallelerscheinungen mit der des Pericards auffasst. Alle diese Veränderungen würden durch einen und denselben Grund hervorgerufen. Der dritten These *v. Buhl's* hält *Bamberger* entgegen, dass auch in 21% der von *v. Buhl* beobachteten Fälle alle Entzündungserscheinungen am Herzen gefehlt hätten, und ihm scheine es nicht zulässig, alle diese Fälle als von voraufgegangener einfacher Myocarditis oder Fettdegeneration entstanden zu denken. Und endlich führt noch *Bamberger* an, wohl der gewichtigste Gegengrund, dass solche Entzündungen, wie sie hier in Betracht kämen, wo nach Bildung eines Klappenfehlers der Fall von der Beobachtung auszuscheiden wäre, eine Hypertrophie gar nicht vorkäme, mit Ausnahme der zu Pericardialadhäsionen führenden, eines doch im Ganzen seltenen Ereignisses.

In allerneuester Zeit ist nun eine Abhandlung erschienen[1]), deren Angaben, falls sie sich bewahrheiten, eine äusserst

[1]) *Virchow's* Archiv Jahrgang 1880. Dr. *Leo. Popoff* St. Petersburg. Ueber die Folgen der Unterbindung der Ureteren und der Nierenarterie bei Thieren, im Zusammenhange mit einigen andere pathologischen Prozessen.

glückliche Erklärung einer Anzahl bekannter Erscheinungen sein würden. Die Versuche, auf welchen diese Angaben beruhen, sind meistens an Hunden ausgeführt, und gebe ich hier die Resultate derselben kurz im Auszuge wieder.

Nachdem das Blut der Thiere durch Unterbindung der Nierenarterie oder des Ureters in Verhältnisse gesetzt ist, die denen bei Nephritis ähnlich, und die Thiere dann gestorben sind, findet sich an den Capillaren, (zunächst sind die des Gehirns berücksichtigt) sei es in den perivaskulären lymphatischen Räumen, oder in den Schichten der Gefässe, oder in der Adventitia selbst, ja sogar im Lumen der Gefässe eine Masse von Schollen, welche an Grösse und Farbe den Blutkörperchen sehr nahe stehen, oder aber wie durch Aufquellen grösser geworden sind. Andere umfangreichere Schollen deuten wieder auf eine Zusammensetzung aus vielen kleinen hin, zuweilen aber sehen sie wie eine einzige colloide Masse aus. Mit bosonderer Vorliebe liegen sie in den Gefässwinkeln und häufig in solcher Anzahl, dass sie das Lumen comprimiren. Eigentliche Colloidsubstanz ist es nicht, das zeigt ihre Veränderlichkeit in Aether und Alkohol, ebensowenig bestehen sie aus Fett, da Osmiumsäure nur geringe Färbung macht. Die Amyloidreaction zeigt sich an ihnen auch nicht, nur Jod färbt sie rothbraun. Der Autor erklärt die beschriebenen Massen unumwunden für metamorphosirte rothe Blutkörperchen. Nach ihm quellen dieselben auf, verlieren dabei den doppelten Contour, dann aber beginnt die Auflösung und bringt Verminderung des Volumens und Theilung in Schollen mit sich. Wenn derartig veränderte Blutkörperchen sich irgendwo in grosser Menge anhäufen, und dabei einem stärkern Druck unterworfen werden, so können sie leicht zusammenkleben, und vollständig in grosse, gleichartige

Massen zusammenfliessen. Es würfen sich dann die Fragen auf 1) welche Bedingungen befördern den Austritt der rothen Blutkörperchen? 2) welche chemische Substanz bringt solch chemisch physikalische Veränderungen in den rothen Blutkörperchen hervor?

Die erste Frage wird von dem Verfasser, indem er die Versuche von *Grawitz* und *Israel*, welche eine Erhöhung des Blutdrucks bei ähnlichen Versuchen leugnen, ja denselben sogar für verringert erklären, als richtig annimmt, dadurch beantwortet, dass dann die Bedingungen für die Diapedäsis gegeben wären. Die zweite Frage wird dann folgendermassen behandelt: Zurückgehalten werden im Körper bei besagten Versuchen harnsaure Salze, Wasser und Harnstoff. Als Hauptrepräsentant der harnsauren Salze ist das ClNa zu nennen, und kann man mit der Wirkung desselben die der andern Sache gleich sehen. Das ClNa aber macht die Blutkörperchen fähiger die Gefässwand zu durchdringen, das Wasser lässt sie quellen, und der Harnstoff endlich lässt einen schollenähnlichen Zerfall, in sehr ähnlicher Weise wie den oben beschriebenen zu Stande kommen. Diese letzte Veränderung ist daher, wenn nicht gänzlich, so doch im Wesentlichen dem Harnstoff zu zuschreiben. Eine Lücke würde in der Deduction auch nicht entstehen, wenn man den Satz von dem verminderten Druck in den Gefässen, gegen welchen alle klinischen Beobachtungen sprechen, und von der Diapedäsis, bei Seite liesse und anstatt derselben den alten, erhöhten Druck einsetzte, denn auch die gedehnten Arterienhäute würden eine günstige Bedingung zum Austritt geben.

Sollten sich diese Sätze bewahrheiten, so wäre in der Lehre von der Aetiologie der Herzhypertrophie jedenfalls ein bedeutender Schritt vorwärts geschehen, und es wäre

dann, wie schon die ersten Forscher vermutheten die Hauptveränderung auf die im Körper zurückgehaltenen Harnbestandtheile speciell den Harnstoff zurückzuführen.

Zwar sind die Untersuchungen, auf welchen diese letzten Angaben beruhen nur an den Gehirncapillaren ausgeführt, aber wie man wohl mit Recht vermuthen darf wird diese Affection mit der *Gull-Sutton*'schen Arteriocapillary-fibrosis indentisch sein, und diese ist in allen Arterien des Körpers von den genannten Forschern nachgewiesen, und von andern als nachgewiesen anerkannt.

Anführen möchte ich noch, was der Verfasser des oben citirten Artikels hervorhebt, dass eine gleiche Veränderung der Capillaren auch bei Unterbindung des Ductus choledochus, bei Lyssa und chorea minor beobachtet wurde, Krankheiten, welche in ihren Symptomen, besonders den Convulsionen, mit den urämischen Erscheinungen bei Nephritis eine gewisse Aehnlichkeit haben. Hervorgerufen würden diese Symptome durch den Druck, welchen die veränderte Blutkörperchensubstanz im Gehirn hervorbrächte.

Ich habe mich bemüht im Vorstehenden eine Zusammenstellung der Ansichten über die Entstehung der Herzhypertrophie zu geben, und es geht wohl aus derselben hervor, dass eine Einigung in dem Punkte noch nicht erzielt ist, auch bei der grossen Anzahl schwierig zu widerlegender Hypothesen für die nächste Zeit nicht zu erwarten ist. Doch will ich hier am Schluss den vermittelnden Ausspruch einer Anzahl von Forschern, unter ihnen den des Professor *Gerhardt* nicht unerwähnt lassen, dass vermuthlich alle Recht und alle Unrecht hätten, dass einmal dieses ein anders mal jenes Moment den Anlass abgäbe, oder in der complicirten Aetiologie sich in den Vordergrund schiebe.

Ich komme nun zu dem zweiten Theil der Aufgabe, deren Besprechung der oben beschriebene Fall verlangt, zu den die Hypertrophie bei Nephritis oft complicirenden Herzfehlern.

Abzusehen ist hier zunächst von denjenigen unächten Herzfehlern, die man bei Lebzeiten des Patienten oft nicht von den ächten unterscheiden kann, welche durch eine Erweiterung des Herzens entstehen, und dadurch dass die Klappen nicht mitwachsen, dieselben durch Auseinanderdrängen ihrer Ansatzstellen zur Insuffizienz bringen.

Wenn ich sagte, wir wollten zuerst absehen von diesen unächten Herzfehlern, so soll das nur in sofern gelten, als wir von ihnen absehen wollen da wo sie allein bestehen, ohne jede endocarditische Beimischung; denn dass sie immer einen nicht zu übersehenden Factor bei diesen hypertrophisch-nephritischen Herzen (man verzeihe den Ausdruck) bilden, wenn sich bei ihnen ein wahrer Herzfehler constituirt, ist wohl nicht zu leugnen. Diese Art der Fehler also bei Seite gelassen, gehen wir zu den eigentlichen durch Endocarditis hervorgebrachten über.

Es finden sich in der Litteratur nicht gerade häufig Fälle von Nephritis in Bezug auf den Ausgang der sie complicirenden Endocarditis genauer beschrieben. Nur geht aus denen, welche mir zu Gebote stehen hervor, dass es stets die verrucöse Form der Erkrankung sei, welche sich bei der besprochenen Affection findet. So hebt *Bartels* zwei Fälle hervor, bei welchen sich im Laufe der genuinen Schrumpfung Endocarditis entwickelt habe, von denen der eine zu Mitralinsuffizienz, der andere zu bedeutenden Excreszenzen an der Kammerfläche der Semilunarklappen der Aorta führte. *Traube* erzählt ferner einen Fall, wo bei einem fünfzigjährigen Manne, welcher mit

chronisch parenchymatöser Nephritis behaftet war, neben einer starken Hypertrophie des linken Ventrikels im rechten Ventrikel sich Spuren einer circumscripten Endocarditis auf einer Klappe fanden. (Faserstoffniederschlag auf arrodirtem Grunde.) Ein vierter Fall von demselben Beobachter beschrieben, zeigt uns auf der Valvula mitralis eines 15jährigen, an ausgesprochener Nierenschrumpfung verstorbenen Knaben, kleine grieskorngrosse, knorpelige Erhabenheiten, welche ohne Einfluss auf die Function blieben. Auch möchte ich hier zum Beleg dessen, dass immer die verrucöse Form der Endocarditis die Nephritis complicire, und weil gerade der Fall, wenigstens in Bezug auf seine Herzveränderungen ein sehr gutes Analogon für den unsrigen ist, einen Sectionsbefund erwähnen, wie er vom Professor *Luschka* constatirt ist[1]).

Es handelte sich um die Leiche eines 29jährigen Mannes, bei welcher sich unter anderen Veränderungen von geringerer Bedeutung Folgendes fand:" Die Nieren waren vollständig entartet. Ueber die Erscheinungen während des Lebens konnte trotz vielfacher Bemühung eine Mittheilung nicht erlangt werden. Aus dem Sectionsbefunde ist jedoch sicher zu entnehmen, dass die Urinausscheidung auf ein Minimum und zwar nur noch durch die linke Niere vermittelt, reducirt sein musste, womit augenscheinlich auch die beträchtliche Wasseransammlung in den grossen serösen Säcken im Zusammenhange steht. . . . Der Klappenapparat liess nirgends eine krankhafte Veränderung wahrnehmen. Das parietale Endocardium des rechten Ventrikels besass drei nur groschengrosse kaum prominirende weissliche Stellen. Ausgezeichneten Veränderungen begegnete man im linken

[1]) *Virchow* Archiv Bd. IV. Pg. 187—190. Das Endocardium und die Endocarditis.

Ventrikel. Hier waren es vor Allem zwei Exsudatgebilde, welche durch ihr freies Hereinragen in die Ventrikelhöhle die Aufmerksamkeit auf sich zogen. . . . Bei der nochmaligen Prüfung war an der Stelle, an welcher das Exsudat aufsass, das Endocardium völlig zerstört. Es war nirgends daselbst weder das Epithel, noch die Längsfaserschichte noch eine vollständige elastische Schichte herzustellen, das Exsudat ruhte unmittelbar auf dem Herzfleisch, stellenweise noch zwischen dessen Faserbündel eindringend.

Ein zweiter Exsudatherd vom Umfange einer Haselnuss, lag auf der der Herzspitze entsprechenden Stelle des linken Ventrikels.

Auf der linken Seite des grösseren Exsudatheerdes und über dem ganzen kleinern war die innere Herzhaut von fast milchweisser Färbung und von beträchtlicher Dicke und Festigkeit, übrigens völlig glatt und glänzend. Die Untersuchung senkrechter Durchschnitte mit dem Mikroskop lehrte, dass die Verdickung von einer Infiltration eines starr gewordenen Blastems in die Zell- und elastische Schichte herrühre. Ausser einer reichlichen Körnchenmasse liessen sich keine besondern, höher gebildeten Formelemente erkennen. Es gewährt diese Wahrnehmung ein grosses Interesse, indem sie die Entwicklung des nebenan liegenden Gebildes verstehen lehrt. Während dort das Exsudat unter der Längsfaserschicht und dem Epithelium unentwickelt blieb, metamorphosirte es sich hier zu einem hohen Grade und wuchs endlich unter Zertrümmerung des Endocardium in die Herzhöhle.

Auf der rechten Seite des Exsudats fand sich die schönste Capillarinjection. Man sah hier die Endocarditis in ihrem ersten Stadium, dem der Hyperämie [1]).“

[1]) Pag. 184 u. 185.

Es sei dann noch hier eine Stelle aus der Abhandlung von *v. Buhl* mitgetheilt, welche auf dem Sectionsbefund von 300 mit Granularschwund der Nieren behafteter Personen beruht. Es heisst dort: „Ferner sind in anderen Fällen Klappen- und Endocardialverdickungen auch Vegetationen mit 20,6% eingetragen, (daher man in granulirten Nieren wirklich embolische Narben antrifft). Am häufigsten sieht man sie an der Bicuspidalklappe, dann an der Aortenklappe, auch die Tricuspidalis ist nicht ausgeschlossen, ja selbst an der Pulmonalklappe habe ich sie angetroffen."

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es sich, wie zu erwarten, stets um eine fibrinöse Endocarditis handelt, welche von den gewöhnlichen Formen der Erkrankung nicht abweicht.

Wie verhält sich nun zu Alledem der Sectionsbefund in unserm Falle? Zu seinem Verständniss habe ich hauptsächlich das *Luschka*'sche Citat so ausführlich beigebracht und füge ich hier noch eine Stelle aus derselben Schrift an. Sie lautet:

„Nicht zu bezweifeln ist es, dass flüssiges Exsudat auch durch die freie Fläche der innern Herzhaut abgesetzt aber sogleich vom Blutstrom weggeschwemmt wird. Es ist weder durch die Beobachtung nachweislich noch mit einer theoretischen Anschauung vereinbar, dass ein auf die frei Fläche des Endocardium abgesetztes Exsudat sich irgendwo halte oder metamorphosire. . . . Es ist wohl einzusehen, dass nicht jede Art von Exsudat geeignet ist, von ihrer Bildungsstätte aus unter Durchbrechung der obersten Schichten des Endocardium in die Herzhöhlen hinein zu dringen. Dagegen dürfte sich annehmen lassen, dass nur Exsudat, welches in grösserer Menge abgeschieden bald erstarrt, und solches von hoher Plasticität, in dem alsbald

Faserelemente und Blutgefässe auftreten die gefässlosen Schichten durchbreche und frei zu liegen komme. In den Fällen, wo es unter dem Einfluss eines nur geringen Entzündungsgrades zur Ausscheidung von nur wenig Exsudat kommt, da erfährt dieses innerhalb der Zell- und elastischen Schichte seine Veränderung ohne die Continuität des Endocardium zu bedrohen. Dieses erscheint nur verdickt und im Verlauf der Zeit von weisslicher Färbung, übrigens glänzend und völlig glatt. Man findet sowohl Epithelien als Längsfaserschicht ganz unversehrt. Es ist dies der häufigste zur Wahrnehmung gelangende Befund nach Endocarditis, und dem Entzündungsvorgange nach mit der Bildung der Sehnenflecken des Pericardium zu vergleichen, nur dass das Exsudat nicht auf, sondern untergelagert ist.“

Von diesen Gesichtspunkten über das Wesen und die Resultate einer Endocarditis ausgehend, scheint mir unser Fall aufgefasst werden zu müssen.

Langsam hatte sich im Lauf der Jahre bei dem Patienten Endocarditis entwickelt und war an der Mitralis, an der Aortenklappe, an der Tricuspidalis und im rechten Vorhof localisirt. An der Mitralis war es, wahrscheinlich in Folge längeren Bestehens, ist doch sie fast immer die zuerst von der Endocarditis betroffene Klappe, zu verrukösen Auswüchsen gekommen, dagegen war der Prozess an der Aorta und Tricuspidalis noch im Entstehen; hatte an der Aorta noch gar nicht der Circulation geschadet, wohl aber an der Tricuspidalis, wo das infiltrirte Endocard durch seine Zusammenziehung, das freie Ende der Zipfelklappe schrumpfen machte, und die Ansatzstellen der Chordae tendineae einander näherte. Um so verhängnissvoller musste hier diese Schrumpfung wirken, als das Moment, welches am Anfang erwähnt wurde, die mechanische Auseinander-

treibung der Ostien hinzukam, welcher allein und naturgemäss das Klappensegel durch eine weitere flügelförmige Ausbreitung seines freien Randes hätte begegnen können. Aber diese Ausbreitung war unmöglich; am freien Rande zusammengezogen, musste die Tricuspidalis einen Spalt in der Ventrikelsystole offen lassen, durch den strudelnd das Blut in den Vorhof und die Venen zurückstürzte. Daher die allgemeine Venenerweiterung, daher die Anschwellung der Unterleibsorgane, daher gewiss der Löwenantheil des Hydrops.

Fragen wir uns zum Schluss, wozu der Fall, und die an ihn angeknüpfte Abhandlung in praxi zu verwerthen sei, so geht, besonders wenn wir uns der Bemerkung *v. Buhl's* erinnern, dass in 20% der an Nephritis Verstorbenen Endocardialveränderungen nachzuweisen seien, gewiss mit grosser Bestimmtheit die Forderung hervor, bei Nephritis die Aufmerksamkeit in hohem Masse dem Herzen und vor Allem dem Endocardium zuzuwenden, und mit allen Mitteln neben dem Grundleiden etwaige dort sich bemerkbar machende Störungen zu bekämpfen.

Ich möchte hier noch der Vollständigkeit halber auf ein Symptom, welches im Beginn der Krankengeschichte genannt, mit Absicht nicht eher von mir wieder erwähnt wurde, ehe die Herzveränderungen besprochen wären, zurückkommen. Es ist das der zweimalige Lungeninfarkt. Intra vitam musste man denselben auf Rechnung der Endocarditis setzen, doch kann man das, wenn es auch nicht unmöglich ist, wie aus der *Luschka'*schen Abhandlung hervorgeht, nach der Section nur noch mit Mühe aufrecht erhalten, die doch nur verhältnissmässig geringfügige, wenn auch in ihrer Wirkung verhängnissvolle Veränderungen am

Endocard des Herzens ergab. Sehen wir uns nun nach andern Gründen um, so fehlt es daran bei unserm Patienten nicht, waren doch seine Unterschenkelvenen in sinuöser Ausbuchtung, und konnte man doch an einer Seite einen entzündlichen Strang durch die Haut hindurch fühlen. Nur in sofern spielte vermuthlich die Herzaffection bei der Bildung des Infarkts eine Rolle, als sie seine Entstehung durch den verringerten Arterien- und gesteigerten Venendruck begünstigten. Da der Embolus wenigstens beim zweiten Male, wo der Patient genauer beobachtet wurde, hinten unten sass, so waren alle die Infarktbildung unterstützenden Momente gegeben, und besonders dürfte dabei die von *Cohnheim* beschriebene rückläufige Anschoppung eine wesentliche Rolle gespielt haben.

Noch möchte ich eines eventuell gegen diese Arbeit zu machenden Vorwurfs gedenken. Man könnte sagen, der Patient sei nicht seinem Herzfehler sondern seiner Nephritis erlegen, und alle die Erscheinungen, welche den Tod bedingten, rührten von der hydropischen Blutbeschaffenheit und Ansammlung des Harnstoffs oder kohlensauren Ammoniaks oder eines sonst noch nicht näher gekannten schädlichen Agens, welches im Blut zurückhalten würde, her. Sprechen doch die Erscheinungen des Lungenödems und des allgemeinen Hydrops mit gleicher Wahrscheinlichkeit für eine nephritische Todesursache. Dem dürfte ich dann entgegenhalten, dass allein die Harnmenge, wie sie in den letzten Lebenstagen gelassen wurde, schon gegen eine solche Auffassung spricht. Urämie so hohen Grades, dass sie den Tod mit sich hätte bringen können, konnte dabei nicht eintreten, wenigstens nicht bei dem Zustande der Nieren, wie es sich bei der Section herausstellte. Enthielt doch der Harn noch am zweiten Tage vor dem Tode, wo man,

trotzdem der Patient unwillkührliche Ausleerungen hatte, noch 700 Cubcm. auffing, noch nach einer von mir angestellten quantitativen Harnstoffanalyse 2% Urea. Ferner spricht gegen die beregte Auffassung das Fehlen aller epileptiformen oder comatösen Zustände. Der Kranke hatte bis zuletzt seine volle Besinnung, und ist nur an Luftmangel in Folge von Blutstauung in der Lunge und seröser Ueberschwemmung desselben Organs zu Grunde gegangen.

Der am Schluss noch beifolgenden Statistik ähnlicher Fälle muss ich einige Bemerkungen vorausschicken. Es sind zur Aufstellung derselben die Jahrgänge der Krankengeschichten von 1873—1880, wie sie sich im Archiv des Julius-Hospitals finden, verwandt worden, und zwar sind dazu durchgesehen alle unter dem Titel Nephritis chronica und Herzfehler dort gesammelten. Da in Rückblick auf unsern Fall gerade die Nephritiden mit wahren Herzfehlern von Bedeutung sind, so möchte ich das Interesse des Lesers besonders auf die ersten 3 dort verzeichneten Fälle lenken; dieselben sind vollkommene Analoga für den beschriebenen, und beweisen die Richtigkeit des Ausgeführten. Es sind bei dieser Statistik, wo es besonders auf die Herzveränderungen ankam, alle solche Fälle nicht mit aufgeführt, deren Anamnese auf eine Krankheit ausser der Nephritis schliessen lässt, die an sich Herzveränderungen und speciell Endocardialveränderungen im Gefolge hat. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass von endocardialen Klappenveränderungen geringeren und höheren Grades sechsmal die Mitralis allein, dreimal Mitralis und Aorta, dreimal Mitralis und Tricuspidalis, einmal Mitralis und Pulmonalis, einmal Tricuspidalis und Pulmonalis betroffen wurden. Noch ist hinzuzufügen, dass sich in einem Falle, wohl Endocardialveränderungen, aber keine solche der Klappen fanden, dass sich bei sechs weiteren Fällen,

welche nicht mit in die Statistik aufgenommen sind, zweimal das Herz ganz normal verhielt, und viermal Hypertrophie des linken Ventrikels ohne alle weiteren Veränderungen aufgefunden wurde.

Auch den Befund der Pleura und Lungen habe ich wegen des Streites in Betreff der Hypertrophie des rechten Ventrikels aufzeichnen zu müssen geglaubt.

Alter u. Geschlecht des Pat.	Art der Nephritis.	Befund am Herzen.	
		rechts.	links.
60jähr. Mann.	Neph. interst. chronica.	Herz colossal vergrössert. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet.	
		Stark hypertrophisch. Ostien intact.	Die Segel der Mitralklappe, besonders das an der Seite der Aorta gelegene verdickt und verkürzt.
57jähr. Mann.	Granularschwund beider Nieren.	Herz ist allgemein vergrössert.	
		Im Ventrikel sehnige Verdickung des Endocards.	Der linke Ventrikel bildet allein die Herzspitze. Höckerige Verdickung der Mitralis u. zwar am Aortenzipfel.
67jähr. Frau.	Neph. parenchym. chronica	Herz im Allgemeinen vergrössert. Spitze besonders durch das rechte Herz gebildet.	
		An der Tricuspidalis Schlusslinien u. Sehnenfäden verdickt. Das Endocard ist stark imbibirt	An der Mitralis Verdickung der Schlusslinien und Sehnenfäden.
73jähr. Frau.	Neph. parenchym. chronica	Herz klein.	
		Ventrikel weit, Muskulatur schlaff, Klappen normal.	An der Mitralis höckerige, theils verknöcherte Verdickungen.
44jähr. Mann.	Neph. parenchym. chronica	Ventrikel weit und blass. Tricuspidalis u. Pulmonalis leicht verdickt.	Ventrikel stark hypertrophisch. Klappen normal.
71jähr. Frau.	Neph. interst. chronica.	Herz bedeutend vergrössert, besonders links.	
			Beide Mitralsegel sind verdickt und enthalten kalkige Einlagerungen. Mittlere und rechte Semilunarklappe d. Aorta mit einander verwachsen. Papillenmuskeln weisslich.

Befund an der Pleura und den Lungen.	Bemerkungen.
Rechts Hydrothorax bis zum Angulus scapulae. Die rechte Lunge ist viel kleiner als die linke. Der Oberlappen ist comprimirt, jedoch nicht völlig luftleer. Die Schleimhaut der Bronchien beider Lungen ist atrophisch.	Alhoholgenuss wird zugegeben. Die Insuffizienz der Valvula mitralis bildet die Todesursache.
In der linken Pleurahöhle eine grosse Menge von Flüssigkeit, die leicht getrübt, mit Faserstoff vermischt, braunrothe Färbung zeigt. Lungen durch bindegewebige Adhäsionen mit der Pleura verwachsen. Linke Lunge durch Compression verkleinert. Linker Unterlappen atelektatisch doch nirgends infiltrirt. Die rechte Lunge ist enorm brüchig, Ränder emphysematös, Bronchien atrophisch.	P. war 17 Jahr Soldat in Sicilien, erkrankte dort im Jahr 1837 stark an der Cholera, ward später vollkommen gesund. Die Insuffizienz der Valvula mitralis bildet die Todesursache.
Aeltere pleuritische Adhäsionen. Bronchialwände hypertrophisch. Drüsen der Schleimhaut vergrössert. Rechte Lunge mässig ödematös; linke Lunge blutreich, wenig lufthaltig.	Deutliche Zeichen der Syphil. sind wahrnehmbar. Patieutin erliegt den Folgen der Klappenfehler.
An der rechten Lungenspitze kleine Caverne; an der linken Lungenspitze schiefrige Induration.	
Zeichen chronischen Bronchialkatarrhs in beiden Lungen.	
Zeichen von abgelaufener Pleuritis adhaeriva auf beiden Seiten. Die Lungen sind frei.	

Alter u. Geschlecht des Pat.	Art der Nephritis.	Befund am Herzen.	
		rechts.	links.
59jähr. Mann.	Granularschwund.	Herz enorm hypertrophisch. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. An der Tricuspidalis Verwachsungen v. Sehnenfäden.	Mitralis wenig gleichmässig verdickt, sonst schlussfähig.
41jähr. Mann.	Granularschwund.	Herz gross, besonders der rechte Ventrikel. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Hie und da im Pericard starke Sehnenflecken. Klappen der Pulmonalis verdickt, ein abnormer Sehnenfaden spannt sich durch den Ventrikel hindurch.	An der Mitralis Verkürzung der Sehnenfäden.
27jähr. Mann.	Sehr hochgradiger Granularschwund.	Herz stark links, in geringem Grade rechts hypertrophisch.	Die vordere und rechte Klappe der Aorta leicht verwachsen. An der Mitralis leichte Verdickung des Aortensegels.
64jähr. Mann.	Granularschwund.	Herz sehr gross.	Mitralklappensegel verdickt.
60jähr. Frau.	Neph. parench. chron.	Im Herzbeutel 30 Ccm. klare röthliche Flüssigkeit. Venen und Vorhöfe colossal mit Blut erfüllt. Muskulatur straff hypertrophisch.	Mitralklappenzipfel am Rande stark verdickt. An der Basis der Aortenklappen weisse Stellen.
40jähr. Frau.	Neph. interst. chron. m. Cystenbildung.	Herz wenig vergrössert.	Mitralklappe leicht an den Schlussrändern verdickt, ebenso die Aortenklappe.

Befund an der Pleura und den Lungen.	Bemerkungen.
Links Verwachsungen der Pleuren. Der Unterlappen der rechten Lunge ist stark atelektatisch. Die rechte Lunge zeigt luftleere Partien, auch graue Infiltrationsherde. Im Uebrigen ist das Lungengewebe in brauner Induration. Aus den kleinen Bronchien entleeren sich eitrige Massen.	
Pleuritische Adhäsionen auf beiden Seiten. Beide Lungen zeigen in den Unterlappen frische Infiltration und starke Röthung der Bronchien.	
An der Pleura costalis und pulmonalis finden sich Ecchymosen. Lungen nicht wesentlich verändert.	
In der Pleurahöhle gelbliche Flüssigkeit. Die Pleuren theilweise unter sich verwachsen.	
Lungen leicht adhärent, aus jeder Pleurahöhle entleeren sich 150 Ccm. klare, röthliche Flüssigkeit. Die Lungen sind von schwarzer Farbe, gleichmässig prall. Von der Schnittfläche fliesst massenhafte wenig lufthaltige Flüssigkeit.	Eine Anamnese ist bei dem Zustande der Patientin nicht aufzunehmen, nur erfährt man, dass sie Branntwein trank. Intra vitam insufficientia mitralis constatirt.
Die linke Pleura zeigt an der Spitze starke Adhäsionen. Die Lungenspitze hat dort eine grosse Caverne. Rechts findet sich in der Pleurahöhle ein Flocken enthaltendes Exsudat, und strangförmige Adhäsionen.	Auch peritonitische Adhärenzen werden in der Lebergegend gefunden.

Alter u. Geschlecht des Pat.	Art der Nephritis.	Befund am Herzen.	
		rechts.	links.
59jähr. Mann.	Neph. interst. chron.	Herz schlaff, ziemlich gross, mässig verfettet. Endocard blutig imbibirt, von röthlich gelber Färbung. Abnormer Sehnenfaden von der Wand des (recht.) Ventrikels zum Papillarmuskel.	
66jähr. Mann.	Nephr. parenchym. chron. mit Cystenbildung.	Herz gross. Muskulatur hypertrophisch, bräunlich. Schlussränder der Tricuspidalis geschrumpft die angrenzenden Theile d. Klappensegel namentlich links verdickt. Papillarmuskeln bis auf weissliche Trübungen an der Basis normal.	An den Papillarmuskeln deutliche Sprenkelung durch blasse Stellen. Die Mitralsegel zeigen gleiche Beschaffenheit wie die der Tricuspidalis. Das Endocard zeigt einige weisse Flecken. Aortenklappen normal bis auf Trübungen an der Basis.

Befund an der Pleura und den Lungen.	Bemerkungen.
Ausser Emphysem nichts Besonderee.	
Im linken Pleurasack findet sich ½ Liter Flüssigkeit. Lungen beiderseits an der Spitze adhärent. Links an der Spitze 2 kleine Cavernen, sonst ist der Oberlappen und ein Theil des Unterlappens von fester Consistenz. An der rechten Lungenspitze ebenfalls eine kleine Caverne.	Die Milz ist in ihrem ganzen Umfange adhärent.